Aus der Psychiatrischen u. Nervenklinik d. Universität Göttingen
Direktor: Prof. Dr. G. Ewald

Über symptomatische Epilepsie bei Hirncysticerkose

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt am 9. Dezember 1937

von

Heinrich Willmann
aus Osnabrück

GÖTTINGEN 1940

BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Dekan: Prof. Dr. Rud. Stich
Berichterstatter: Prof. Dr. Gottfr. Ewald

Tag der mündlichen Prüfung: 7. Juli 1939

Die ältesten Beobachtungen über das Auftreten von epileptischen Anfällen im Verlauf einer Hirncysticerkose stammen von Griesinger; die Veröffentlichung datiert aus dem Jahre 1862. Aus seiner grundlegenden Arbeit geht hervor, daß er sowohl generalisierte Anfälle als auch Rindenepilepsie beobachtete. Als charakteristisch für die Cysticerkenepilepsie beschrieb er einen rasch progressiven Verlauf und wies auf die Häufigkeit eines tötlichen Status epileptikus hin. Dieser perniziöse Verlauf wurde in der Hälfte der Fälle beobachtet. Griesinger hob folgende Symptome als diagnostisch besonders wichtig hervor: Beginn der Epilepsie im höheren Alter, d. h. über 40 Jahren und das Fehlen von Lähmungserscheinungen zu Beginn des Leidens.

Auf Grund heutiger Erfahrungen können wir hinzufügen, daß neben einem Anfallstyp, wie er entweder für genuine Epilepsie oder Jackson'scher Epilepsie charakteristisch ist, auch atypische Krampfzustände mannigfaltigster Art vorkommen können. Nach Henneberg handelt es sich „bald um coordinierte, unwillkürliche Bewegungen, bald um bisweilen lange anhaltende Zuckungen einzelner Muskelgruppen, besonders der Kopf- und Halsmuskulatur". Oppenheim beschrieb Trismus, Opistotonus, ferner Anfälle von Zittern und Singultus.

Reich erwähnte einseitige Krämpfe der äußeren Kehlkopfmuskulatur bei einem verkalkten Cysticerkus in der Gegend des Operculum frontale. Derartige organisch-neurologische Symptome können sich sogar mit Zuständen rein psychogenen Charakters kombinieren.

Hieraus folgt, daß es keinen Anfallstyp gibt, der für die Cysticerkose als pathognomonisch bezeichnet werden könnte. In Parenthese können wir anführen, daß in der Literatur völlige Übereinstimmung darüber herrscht, daß es auch kein einziges neurologisches Symptom gibt, das für den Cysticerkus des Gehirnes spezifisch wäre.

Im Verlauf der Hirncysticerkose treten außerordentlich mannigfaltige Krankheitsbilder auf. Die klinischen Erfahrungen zeigten allerdings, daß sich einige charakteristische Symptomenkomplexe herausarbeiten lassen. Wiederholt bestätigt ist das von Bruns beschriebene Symptom bei Cysticerkus des 4. Ventrikels. Es besteht in dem Auftreten heftigster Schwindelanfälle bei passiven Drehungen des Kopfes. Bruns selbst hat angenommen, daß das Einsetzen dieser schweren cerebralen Symptome bei brüsken Kopfbewegungen auf das

Vorhandensein eines freien Cysticerkus im 4. Ventrikel hinweise und zwar offenbar unter der Vorstellung, daß die Bewegung der Cysticerkenblase im Ventrikel zu einer Reizung vegetativer Kerne am Boden des Ventrikels führt.

Diese Erklärung ist allerdings nicht ganz ausreichend, denn das Bruns'sche Phänomen kann bei freiem Ventrikelcysticerkus völlig fehlen, andererseits wird es auch bei Tumoren und Hydrocephalus internus beobachtet. Nach Henneberg liegt die wirkliche Ursache des Symptoms wahrscheinlich „in den durch die Bewegung veranlaßten Veränderungen des Blutdruckes und der Blutzirkulation neben Reizung des Vagus bzw. der Vestibulariszentren, die in dem bereits schwer geschädigten Hirn von einer abnormen intensiven Wirkung sind".

Klinisch ist ein häufiger Wechsel in dem Befinden der Kranken aufgefallen. Schöppler hat von einem Patienten berichtet: „Den größten Teil des Tages über schlafend, klagte er wachend über Kopfschmerzen und gibt durch starkes Jammern den Anschein schwer krank zu sein. Einige Tage lacht er, singt, ist wieder frisch und munter." Busse schreibt, daß anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, verbunden mit Schwindel, Erbrechen und vasomotorischen Kollapserscheinungen häufig bei dieser parasitären Erkrankung des Gehirns beobachtet wurden. Das in seinem Verlauf äußerst wechselvolle und zu ausgesprochenen Remissionen neigende Krankheitsbild kann sich über viele Jahre hinziehen. Pfeifer hat angegeben, daß eine über ein bis zwei Dezennien bestehende Epilepsie das einzige Zeichen der Hirncysticerkose sein kann. Wird durch einen derartigen Krankheitsverlauf, wie wir ihn beschrieben, der Verdacht auf eine parasitäre Erkrankung des Gehirns erweckt, so müssen noch bestimmte klinische Methoden durchgeführt werden, um die gestellte Vermutungsdiagnose noch weiter zu sichern. Von besonderer Wichtigkeit ist das Röntgenbild. Finden sich multiple, kleine, stark umgrenzte Schatten, so liegt der Verdacht nahe, daß es sich um verkalkte Cysticerken handelt. Der Grad dieser Verkalkung ist sehr verschieden, daher wechselt auch die Intensität des Schattens. Albrecht bezeichnet die Schatten als scharf begrenzt, rundlich und erbsengroß. Schüller beschreibt sie als polyedrisch und scharf begrenzt, ferner als homogen dicht. Im Gegensatz dazu seien kalkhaltige Tumoren mehr fleckig, granuliert und unscharf. Auch außerhalb der Kapsel des verkalkten Parasiten sind gelegentlich Kalkniederschläge im Gewebe zu sehen.

Der Nachweis von humoralen Veränderungen ist ebenfalls sehr wesentlich. Bei Wurmerkrankungen jeder Art ist eine Vermehrung der eosinophilen Zellen sehr häufig. Der Befund der Eosinophilie ist allerdings keineswegs eindeutig. Bekanntermaßen beobachtet man sie auch nach allergischen Erkrankungen und Infektionserkrankungen,

sowie bei den gewöhnlichen Darmparasiten (Oxyuris, Ascaris). Bei der Bewertung der Eosinophilie muß man derartige Erkrankungen ausschließen und daher vor allem den Stuhl auf Wurmeier nachsehen. Entsprechend der Eeosinophilie des Blutes wird auch begreiflicherweise eine Untersuchung des Liquors auf eosinophile Zellen durchzuführen sein.

Besser haben sich die Komplementbindungsreaktionen bei den parasitären Hirnerkrankungen bewährt. Diese lassen sich sowohl mit Ecchinokokkenantigen als auch mit Cysticerkenantigen durchführen.

Veranlassung zu dieser Veröffentlichung war ein Fall, der mit Hinblick auf die erbhygienischen Folgerungen, die bei einer Epilepsie zu ziehen sind, von besonderer Bedeutung ist. Er zeigt sehr eindringlich, wie wichtig die ätiologische Klärung eines jeden Falles von Epilepsie mit allem zur Verfügung stehenden Rüstzeug ist.

Der Eisenbahnarbeiter Friedrich Arend wurde uns vom Erbgesundheitsgericht Göttingen zugewiesen zur Klärung der Frage, ob er an erblicher Fallsucht leide. Seinen Akten entnehmen wir folgendes:

Im amtsärztlichen Gutachten wird ausgeführt, daß der Vater Trinker gewesen sein soll. Erbkranke sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Aus der Vorgeschichte entnehmen wir, daß A. 1912 magenleidend war. 1928 trug er einen Bruch des linken Unterschenkels davon.

A. hat die Schule in Lutterberg besucht; die Schulleistungen waren gut. Seit dem 19. Lebensjahr sind Krämpfe aufgetreten, die alle 1/2 bis 1 Jahr auftraten und zwar ohne äußere Ursache. Krankheiten des Zentralnervensystems seien nicht vorgekommen. 1928 wurde A. wegen eines Unfalls bei der Bahn entlassen. Alkoholismus oder Mißbrauch von Rauschgiften liegen nicht vor. Die Krämpfe hätten sich während der letzten Jahre gebessert.

Neurologisch kein krankhafter Befund. Der Untersuchte machte einen sehr ordenlichen, geordneten Eindruck. Irgendwelche geistigen Abnormitäten waren nicht nachzuweisen. Die Anfälle kommen alle paar Jahre; sie sind verbunden mit Zungenbissen, Einnässen und Bewußtlosigkeit. Der Untersuchte merkt vorher, wenn die Anfälle eintreten. Nach dem Anfall will er weiter gearbeitet haben.

Es wurde die Diagnose: Erbliche Fallsucht gestellt. Für die Krämpfe sei eine äußere Ursache nicht festzustellen. Der Verlauf spräche ganz für epileptische Krämpfe. Eventuell sei zur Sicherung der Diagnose Beobachtung in der Nervenklinik, Göttingen notwendig.

Das Erbgesundheitsgericht, Göttingen beschloß, A. in der hiesigen Klinik untersuchen zu lassen.

Anamnestisch ergab sich folgendes:

In der Familie des A. sind angeblich Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht vorgekommen. Er hat zwei gesunde Brüder. Der Vater hat „etwas getrunken". Die Mutter habe unter dem Trinken des Vaters sehr zu leiden gehabt; ob der Vater auch tätlich geworden ist, vermag A. nicht zu sagen. Die Mutter war immer gesund. Von den Brüdern ist keiner Trinker.

A. ist verheiratet und hat 3 gesunde Kinder von 20, 16 und 6 Jahren; keines der Kinder hat Anfälle.

A. selbst hat rechtzeitig laufen gelernt, in der Schule ist er gut mitgekommen. Bis zu seinem 18. Lebensjahr war er gesund. Mit 19 Jahren hatte er zum ersten Male einen Anfall. Er bekam ein Zucken vor den Augen. Auf näheres Befragen gibt A. an, es sei wie ein zuckender Lichtschein vor dem rechten Auge gewesen. Er legte sich hin und verlor das Bewußtsein. Nach dem Erwachen stand er auf und ging weiter. Eine Verletzung habe er nicht davon getragen.

Die Anfälle traten verschieden häufig auf, manchmal waren Zwischenräume von einem halben oder einem Jahr dazwischen, „je nachdem, wie ich mich aufgeregt oder angestrengt hatte". Von nächtlichen Anfällen weiß er nichts, hat sich morgens nie besonders abgeschlagen gefühlt. Zungenbisse verneint er anfangs; auf Vorhalt, daß er doch früher Zungenbisse zugegeben habe, meint er, man könne doch nicht wissen, ob das im Anfall gewesen sei. „Direkt gebissen habe ich mich nicht." Der letzte Anfall sei vor drei oder vier Jahren gewesen. Er habe es immer schon eine Zeit vorher gespürt, daß er einen Anfall bekomme; er sei so schlapp in den Knochen gewesen und habe stark geschwitzt. Dann lege er sich rechtzeitig hin. Von den Anfällen selbst weiß er nichts.

Augenzeugen der Anfälle kann A. nicht angeben. Er sei immer rechtzeitig beiseite gegangen. Einnässen ist öfters vorgekommen. Zungenbisse gibt er auf erneuten Vorhalt zu, aber „direkt kaputtgebissen" habe er die Zunge nicht. Bei den Anfällen hat er sich nie ernstlich verletzt. Er sei bei der Eisenbahn als Arbeiter gewesen, im Dienst sei ihm nie etwas zugestoßen. Er sei bis zu seinem Unfall 1928 bei der Bahn gewesen. In diesem Jahre wurde er von einem Güterzuge angefahren und erlitt einen komplizierten Beinbruch, für den er jetzt noch 50 % Rente erhält.

Die Stimmung ist früher reizbarer gewesen als jetzt. Als er noch jünger war, hat er sich angeblich über alles viel leichter aufgeregt. Eine besonders schlechte Stimmung ohne Grund habe er wohl nicht gehabt.

Seine Frau habe verschiedene Anfälle bei ihm gesehen. Er habe aber mit ihr nicht viel darüber gesprochen. Sie habe ihm nur erzählt,

daß er Krämpfe habe und bewußtlos sei. Von Schaum vor dem Munde habe sie nichts gesagt.

In den letzten 4 Jahren sei kein Anfall aufgetreten. Er lebe auch danach.

Befund.

A. ist ein mittelgroßer, stämmiger, untersetzter Mann. Sein Gewicht beträgt 90 kg und seine Größe 176 cm.

Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Es finden sich keine Oedeme oder Exantheme.

Der Kopf ist normal konfiguriert, frei beweglich, nicht klopf- oder druckempfindlich.

Die Pupillen sind mittelweit. Es besteht eine leichte Anisokorie; die rechte Pupille ist weiter als die linke. Beide Pupillen reagieren gut auf Licht und Convergenz. Die Augenbewegungen sind frei. Es besteht kein Nystagmus. Die Gesichtsfeldaußengrenzen sind normal. Am Augenhintergrund sind die Papillen etwas unscharf begrenzt, der Venenpuls ist nicht spontan. Der Cornealreflex ist beiderseits vorhanden.

Es findet sich keine Druckschmerzhaftigkeit an den Austrittsstellen des Drillingsnerven.

Das Gesicht wird symmetrisch innerviert. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern hervorgestreckt. Das Gaumensegel wird gleichmäßig gehoben.

Das Geruchsvermögen ist links etwas herabgesetzt. Geschmacksvermögen und Gehör sind intakt.

An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Der Blutdruck beträgt 120/90 mm Quecksilber.

Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Etagen rechts schwächer als links. Die Cremasterreflexe sind seitengleich und normal auslösbar.

An den oberen Extremitäten ist die Muskulatur ebenso wie an den Beinen gut entwickelt, die grobe Kraft entsprechend. Die Beweglichkeit der Arme und Beine ist frei. Die Muskelspannung ist nicht verändert und beiderseits gleich.

Der Radiusperiostreflex ist in normaler Weise und seitengleich vorhanden. Triceps- und Bicepsreflexe sind links lebhafter als rechts. Spatische Zeichen fehlen.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind links lebhafter als rechts auszulösen. Pyramidenbahnsymptome finden sich nicht, auch keine Kloni.

Die Zeige- und Zielversuche werden sicher ausgeführt. Es besteht keine Adiadochokenese, keine Ataxie. Kinästhesie und Stereognosie sind intakt.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten intakt.

Die Sprache ist zuweilen etwas verwaschen. Der Gang ist unauffällig ohne Schwanken; nichts Cerebellares.

Bei Fuß- und Lidschluß steht A. sicher.

Der Urin enthält kein Eiweiß und keinen Zucker. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ.

Blutbild:

Rote Blutkörperchen 5 400 000
Hämoglobin 90 %
Leukocyten 5 500
Eosinophile 8 %
neutrophile Segmentkerne 54 %
Lymphocyten 31 %
große Mono 7 %

Bei der Lumbalpunktion ergab sich ein Druck von 200 mm H_2O. Die Zellzahl betrug 18/3. Nonne war positiv. Eiweißrelation nach Kafka: Gesamteiweiß 1,0; Alb. 0,5; Glob. 0,5; Eiweißquotient 1,0. In Mastix und Goldsol Paralysekurven; die Wassermannsche Reaktion im Liquor ist negativ.

Encephalographie: Liquor-Luft-Austausch: 70/60 ccm, suboccipital.

A. P.-Aufnahme: Starker Hydrocephalus beider Seitenventrikel, symmetrisch. Der 3. Ventrikel ist stark erweitert. Die Inselgegend ist beiderseits deutlich dargestellt.

Die Hinterhörner weisen ebenfalls einen starken Hydrocephalus auf. Diffus über den ganzen Schädelinnenraum verteilt kleine verkalkte Herde.

Bei den seitlichen Aufnahmen erweist sich das gesamte Ventrikelsystem als hydrocephal erweitert. Der 3. Ventrikel ist nicht sichtbar. Besonders auf den seitlichen Aufnahmen sieht man die über den ganzen Schädelinnenraum verstreuten kleinen verkalkten Herde. Basal direkt unter der Stirnbucht liegen beiderseits massenhaft kleinere herdförmige Luftansammlungen. Mehrere davon enthalten, besonders in Partien in der Nähe des Parietallappens, kleinere Kalkschatten.

Die Aufnahme mit horizontalem Strahlengang ergibt ein stark erweitertes Ventrikeldreieck. Zum Schluß wurde eine Aufnahme am hängenden Kopf gemacht. Man sieht deutlich, wie der 3. Ventrikel von der Stirnbucht sich abhebt. Sein hinterer unterer Teil ist nicht gefüllt. Der 3. Ventrikel erscheint ebenfalls von oben her komprimiert zu sein.

Röntgendiagnose: Stärkerer Hydrocephalus internus, bedingt durch Passagebehinderung im hinteren Teile des 3. Ventrikels.

Multiple, z. T. verkalkte Tumoren von ca. Erbsengröße, die über den ganzen Schädelinnenraum verteilt sind.

Psychisch: Völlig unauffällig, freundlich und entgegenkommend. Die intellektuellen Abläufe sind keineswegs erschwert oder verlangsamt. Die Wesensveränderung, wie sie häufig bei Epileptikern vorliegt, besteht keineswegs. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind intakt.

Die Anamnese des A. ist zweifellos bemerkenswert. Er leidet seit dem 19. Lebensjahr — einem häufigen Manifestationsalter der genuinen Epilepsie — an organischen Anfällen. Diese sind zwar nicht häufig gewesen, denn sie sollen in Abständen von 1—2 Jahren aufgetreten sein.

Die Vorgeschichte sprach unbedingt für genuine Epilepsie, besonders wenn man noch berücksichtigt, daß der Vater des Probanden Trinker gewesen sein soll. Allerdings ist eine erbliche Belastung nicht nachgewiesen worden. Hervorheben müsen wir ferner, daß die Voruntersucher mitteilten, daß für die Krämpfe keine äußerliche Ursache festzustellen sei.

Allein das psychische Verhalten des Untersuchten wollte nicht so recht zu einer genuinen Epilepsie passen. Es handelte sich um einen ruhigen, ausgeglichenen Mann, der keineswegs eine epileptische Verlangsamung der intellektuellen Abläufe und auch nicht den klebrigen Affekt des Epileptikers aufwies.

Der neurologische Befund bewies bereits, daß eine symptomatische Epilepsie vorliegen mußte. Der Augenhintergrund zeigte unscharf begrenzte Papillen bei nicht spontanem Venenpuls; auch bestand Anisokorie. Der Liquor hatte eine mäßig vermehrte Zellzahl, ferner Colloidkurven vom Paralysetyp. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor waren dabei negativ.

Das Encephalogramm und das Blutbild brachten dann die Aufklärung. Diffus über den ganzen Schädelinnenraum verteilt konnten wir multiple kleine Kalkschatten nachweisen. Außerdem bestand ein deutlicher symmetrischer Hydrocephalus internus. Als nun noch das Blutbild eine Eosinophilie von 8 % zeigte, konnte die Diagnose Cysticerkenepilepsie mit ausreichender Sicherheit gestellt werden.

Im Anschluß an die erwähnten Einzelsymptome fügen wir noch folgendes an: Das von uns beschriebene Auftreten von Colloidkurven vom Paralysetyp beachteten ebenfalls Pulgram, Rizzo und Kulkow und zwar bei negativem Wassermann. In Einzelfällen soll der Wassermann allerdings auch bei Cysticerkose positiv gefunden worden sein, wenn auch nach Ansicht der betr. Autoren eine Komplikation mit Lues nicht vorlag.

Die Veränderung von Seiten des Augenhintergrundes, wie wir sie beschrieben haben, kommen bei vielen Fällen zur Beobachtung, sind aber meist nur geringfügig. Eine hochgradige Prominenz der Papillen fand sich in einem Fall von Sato. Nur in wenigen Fällen beobachtet man, wie Brecke berichtet hat, ausgedehnte Blutungen in der Retina. v. Stenitzer berichtete über neuritische Atrophie.

Die von uns gefundene Pupillendifferenz bestand auch in Fällen von Stamm und Henneberg.

Entgegen der bisherigen Annahme, daß die Hirncysticerkose zu einem ganz seltenen Krankheitsbild geworden sei, müssen wir doch hervorheben, daß sie praktisch klinisch nicht so unwesentlich ist. In unserer Klinik sind neben dem eben erwähnten Falle während der letzten Jahre noch einige weitere zur Beobachtung gekommen. Es liegt wohl hauptsächlich an dem Ausbau der klinischen Methoden, daß in vivo häufiger als früher die Diagnose gestellt werden kann. Wir wollen kurz über die Fälle der Göttinger Nervenklinik noch berichten. Wir entnehmen sie der Arbeit von Busse.

Zunächst zitiere ich einen Fall, bei dem die Autopsie folgendes ergab: „Cysticerkus der Meninx, des linken Schläfenpols, des Großhirns, zahlreiche Cysticerkusblasen an der Hirnbasis und in den Hauptfissuren des Gehirns. Chronische basale Meningitis."

Es handelt sich um einen 36jährigen Mann, der seit seinem 23. Lebensjahr an Krampfanfällen litt. Er kam im Jahre 1931 in unsere Klinik wegen zunehmender, anfallsweise auftretender Schmerzen im Hinterkopf. Der Hausarzt stellte die Diagnose Neurasthenie. Das von Busse mitgeteilte Untersuchungsergebnis und der klinische Verlauf waren folgender:

„Bei wiederholten Untersuchungen ist organisch-neurologisch ein krankhafter Befund nicht sicher zu erheben; nur erscheint der B. D. R. links etwas schwächer auslösbar als rechts. Die hiesige Augenklinik findet bei der ophtalmoskopischen Untersuchung beiderseits eine ganz geringe Unschärfe am oberen und unteren Rande der Papille. Es wird eine beginnende Stauungspapille angenommen. Der Visus ist normal, das Gesichtsfeld frei. In psychischer Hinsicht bot K. keinerlei Besonderheiten.

Auf den in der hiesigen Chirurgischen Klinik angefertigten stereoskopischen Röntgenbildern findet sich kein Anhaltspunkt für eine knöcherne Veränderung. Die Impressiones digitatae sind zwar im ganzen etwas vertieft; ein besonderes Hervortreten dieser oder jener Gegend läßt sich jedoch nicht erkennen. Außerdem fällt im Bereiche der linken Hinterhauptschuppe oberhalb der Protuberantia occipitalis externa eine leichte Verbiegung der saggitalen Christa nach rechts auf.

Blutbild:

Rote Blutkörperchen 4 760 000
Hämoglobin 95 %
Leukozyten 7 680
Eosinophile 3,5 %
Neutrophile Stabkerne 5 %
Neutrophile Segmentkerne 59 %
Lymphozyten 23 %
Große Mono 9,5 %

Die erste Lumbalpunktion am 12. 3. 30 ergab einen Druck von 240 mm H_2O, 352/3 Zellen eine Differenzierung der Zellen ist leider nicht durchgeführt worden). Nonne positiv; Takata-Ara: rosa Trübung; Gesamteiweiß nach Nissl 0,0 38 %; Kochsalz 0,0 67 %; Zucker 83 %; Wa. R. im Blut und Liquor —. M. B. R. im Blut +, im Liquor —. Goldsol 5 5 5 4 3 2 1 1 1 1 1 1 1. Therapie: dreimal täglich 0,3 Dijodyl; 5 Schmierkuren zu je 3 g.

Am 9. 4. 30 stellte die hiesige Augenklinik eine doppelseitige Stauungspapille von etwa 2 Dioptrien fest. Ende April traten anfallsweise äußerst heftige Kopfschmerzen auf. Solange der Kopfschmerz bestand, war das Gesicht sehr stark gerötet. Nach etwa 4 Minuten hörte der Schmerz auf. K. sah dann äußerst blaß und verfallen aus; der Körper war mit Schweiß bedeckt. Ein solcher Anfall dauerte 10 bis 20 Minuten. Bei einem Anfall trat auch Erbrechen auf. Aus therapeutischen Gründen wiederholt vorgenommene Lumbalpunktionen ergaben im wesentlichen das gleiche Liquorbild wie oben.

Im Mai subjektives Wohlbefinden. K. drängt immer wieder darauf, aufstehen und spazieren gehen zu dürfen. In der ersten Junihälfte treten Anfälle von Kopfschmerzen wieder häufiger und sehr intensiv auf. Injektionen von Magnesium sulfuricum und Darreichungen von Luminal mildern die Anfälle.

Am 17. 6. tritt nachmittags um 4 Uhr ein Anfall von heftigen Kopfschmerzen in der oben geschilderten Form auf. 4^{30} ist das Sehvermögen vorübergehend auf dem linken Auge derart herabgesetzt, daß K. nur auf $^1/_2$ m Entfernung zählen kann. Plötzlich tritt ein neuer Anfall von Kopfschmerzen um 5 Uhr auf; das Gesicht ist bläulich verfärbt, die Zunge zwischen die Zähne gepreßt. K. wird bewußtlos und läßt unter sich; die Atmung hört auf. Trotz Verabreichung von Lobelin, Coffein und Hexeton und künstlicher Atmung ist der Herzschlag um 5^{30} Uhr nicht mehr zu hören."

Durch den Sektionsbefund wurde dieser Fall eindeutig geklärt. Er bot das klassische Bild eines Cysticerkus racemosus der Hirnbasis.

Busse berichtete ferner über einen Fall von Cysticerken-Meningitis und zwar bei einem früher gesunden 24jährigen Mann, bei dem in wenigen Monaten massenhaft Cysticerken in der Haut und gleichzeitig epileptische Anfälle auftraten.

„24jähriger chinesischer Student der Medizin Y. Früher gesund. Seit Februar 1921 sind unzählige kleine Knötchen am ganzen Körper aufgetreten. Seit Juni 1921 hat Y. 3 mal einen epileptischen Anfall gehabt. September 1921 Aufnahme in der Klinik. Neurologisch o. B. Fundus oculi o. B. Schädel röntgenologisch o. B. Über Brust und Rücken verstreut, vereinzelt auch an den Extremitäten, finden sich über 100 Knoten von durchschnittlicher Bohnengröße. Die Haut über den Knoten ist meist verschieblich. Auf ihrer Unterlage sind die Knoten nur zum Teil verschieblich, zum Teil fest mit ihr verwachsen. Die Knoten fühlen sich derb und glatt an und sind nicht druckempfindlich. Ein Knötchen ist in der hiesigen Chirurgischen Klinik excidiert und als Cysticerkus erkannt worden. Im Blut eine **Eosinophilie von 10 %.** Lumbalpunktion: Druck 250 mm H_2O, Nonne +, Zellen 109/3. Kochsalzkristalle im Liquor. Starke Punktionsbeschwerden. Therapie: Röntgenbestrahlung, Natrium jodatum intravenös. Späterhin wiederholt epileptische Anfälle (Zungenbiß, Amnesie), außerdem 2 Anfälle von rechtsseitiger Hemianästhesie. In der anfallsfreien Zeit Schmerzen im Nacken und zeitweise Kopfschmerzen.

Klinische Diagnose: Cysticerkenepilepsie, Cysticerkenmeningitis. Patient soll draußen einige Jahre später gestorben sein."

Busse hat weiterhin noch über ein von ihm beobachtetes Zustandsbild bei parasitärer Erkrankung des Zentralnervensystems berichtet. Bei einem 39jährigen Mann bestand eine linksseitige homonyme Hemianopsie in Verbindung mit optischen und akustischen Halluzinationen.

Ein sehr schöner Fall von Cysticerken-Epilepsie kam im Jahre 1934 in unsere Klinik zur Beobachtung.

Es handelt sich um die 37jährige Ehefrau Melanie Stade aus Sülzhayn, die den Angaben des Ehemanns nach seit 3 Jahren an Anfällen leidet. Sie sieht dabei ihren Mann groß und starr an und greift nach dem Herzen. Sie beißt die Zähne zusammen, schreit auf, wird blau, zieht die Beine an und zuckt mit den Händen. Der Anfall dauert etwa 5 Minuten. Kein Zungenbiß und kein Einnässen. Die Frau ist immer sehr ängstlich und mag nicht gern allein sein.

Wir erhoben folgenden Befund: Mittelgroße Frau in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Oedeme und keine Exantheme.

Kopf normal konfiguriert, nach allen Richtungen frei beweglich. Kein Klopfschmerz der Kalotte, Nervenaustrittspunkte nicht druckschmerzhaft.

Augenbewegungen: Beim Blick links seitlich Doppelsehen. Die Bewegungen nach allen übrigen Richtungen sind frei. Nystagmus beim Blick nach links, auch beim Blick nach rechts leichter Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit und rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz.

Mundhöhle: Die Zunge weicht etwas nach links ab. Das Gaumensegel wird nicht ganz symmetrisch gehoben (links schmaler und höher als rechts).

Die Sprache ist intakt.

Facialis und Trigeminus sind intakt.

Geruch, Gehör und Geschmack intakt.

An den inneren Organen war kein krankhafter Befund zu erheben.

Die Bauchdeckenreflexe waren rechts nur schwach, links gar nicht auszulösen.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik, Motilität und grobe Kraft gut. Keine latente Parese, keine Adiadochokinese, Finger-Nasen-Versuch sicher. Die Reflexe sind regelrecht und seitengleich auszulösen. Es finden sich keine pathologischen Reflexe.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik, Motilität o. B. Grobe Kraft gut. Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, seitengleich. Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft und seitengleich. Keine pathologischen Reflexe und keine Kloni. Der Knie-Haken-Versuch wird sicher ausgeführt.

Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Tiefensensibilität nicht gestört.

Romberg negativ.

Gang sicher.

Psychisch: nicht verändert.

Bei der Lumbalpunktion ergab sich ein Druck von 170 mm H_2O. Die Zellzahl betrug 4/3. Queckenstedt frei, der Liquor ist klar. Leichte Globulinvermehrung (0,4), der Albuminwert ist normal. In den Kolloidreaktionen leichte Mittelzacke, nicht sicher pathologisch.

Im Blutbild findet sich keine Eosinophile.

Untersuchungsergebnis der hiesigen Universitäts-Augenklinik: Normales Sehvermögen, freies Gesichtsfeld, Venenpuls rechts spontan, links bei leisem Druck auslösbar.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergab einen erbsengroßen Kalkschatten im linken Stirnhirn und rechts einen gleichen Schatten an der Grenze zwischen Kleinhirn und Großhirn.

Klinische Diagnose: Bei den röntgenologisch festgestellten Kalkschatten handelt es sich wahrscheinlich um 2 Cysticerci cellulosae. Da Frau St. angibt, daß sie vor etwa 4 Jahren einen Bandwurm gehabt hat, ist an der Diagnose symptomatische Epilepsie bei Hirncysticer-

kose wohl nicht zu zweifeln, wenn auch eine Eosinophilie im Blute fehlt, die die Diagnose noch mehr sichern würde.

Wie sehr die Erkrankung an Hirncysticerkose bei der Differentialdiagnostik der Epilepsie berücksichtigt werden muß, zeigt ein sehr schöner Fall von Kloos, der in sehr vielem ein Analogon zu unserem zuerst beschriebenen Fall darstellt: Ein jetzt 65jähriger Landarbeiter bekam bereits mit 20 Jahren die ersten Krampfanfälle. Diese setzten plötzlich ohne Aura ein. Der Patient fiel dabei bewußtlos um, biß sich dabei zuweilen in die Zunge, näßte auch manchmal ein. Persönlichkeitsveränderungen wurden nicht bemerkt, dagegen eine Abnahme des Gedächtnisses. Vom Arbeitgeber des Kranken wurden auch Schwächenanfälle beobachtet, in denen er zusammenbrach und auch einschlief. Anscheinend sind auch Dämmerzustände eingetreten. Über das Ergebnis seiner Beobachtungen und den klinischen Befund teilte Kloos folgendes mit:

„Am 17. 12. 36 wurde der Patient in unsere Anstalt gebracht, weil er im Krankenhaus Volkmarsen, das er wegen seines erwähnten Schulterleidens aufgesucht hatte, halbnackt aus dem Fenster gesprungen und in die Stadt gelaufen war, wo die Polizei ihn aufgriff. Er war hier zunächst völlig gesperrt und antwortete auf Fragen nicht. Am nächsten Tage war er erregt und biß einen Pfleger in den Arm. Bei der ärztlichen Untersuchung konnte er nicht stille sitzen, sondern sprang andauernd auf. Kratzte sich am ganzen Körper und sagte: „Das kocht ja alles in meinem Körper!" Er zog die Schuhe aus, schüttelte sie, als ob etwas drin wäre und zog sie wieder an; er wischte den Stuhl ab und stellte ihn dann schief, um irgendwelche Gegenstände, die er darauf zu sehen glaubte, hinunterzuwerfen. Öfters ging er auch zur Wasserleitung, hielt den Mund an den Hahn und trank. Unter anderem äußerte er auch: „Jetzt fängt es an zu knacken im Leib, das hat es gestern auch getan." Dem Arzt gab er nur gereizte, abweisende Antworten. Auf die Frage, ob er krank sei, schrie er: „Nein, ich bin tot! Ich habe mich bloß vertan gestern, ich war schon in der Leichenhalle und bin wieder rausgegangen ... Geben Sie mir doch etwas ein und vergiften Sie mich!" Nach 3 Tagen war er wieder völlig ruhig und geordnet; er hatte keinerlei Erinnerung an die Ereignisse der letzten Zeit. — Es handelt sich offenbar um einen Dämmerzustand mit optischen und taktilen Halluzinationen.

Am 8. 1. 37 wurde ein Anfall beobachtet: der Kranke drehte plötzlich den Körper nach rechts, fiel dabei vom Stuhle, hatte krampfartige Zuckungen am ganzen Körper, stand nach 2 Minuten auf, ließ den Speichel auslaufen, war offensichtlich verwirrt, wollte den Tisch umwerfen und mit seinen Pantoffeln auf die anderen Kranken einschlagen; nachher schlief er einige Stunden.

Aus dem psychischen Befund sei hier nur folgendes hervorgehoben: der Kranke wirkte im ganzen ruhig und gutmütig, dabei aber ziemlich stumpf und interesselos. Ein gröberer geistiger Abbau war trotzdem kaum nachzuweisen: die Fragen des üblichen Intelligenzprüfungsbogens beantwortete er fast alle richtig. Es zeigte sich bloß eine Verminderung der Gedächtnisleistungen, Verlangsamung und gesteigerte Ermüdbarkeit; er brach die Intelligenzprüfung gereizt ab mit der Begründung, das viele Denken strenge ihn sehr an, davon bekomme er noch einen Anfall. — Es ließen sich auch bei wiederholter Untersuchung keine Herdsymptome im Sinne aphasischer, alektischer, agraphischer oder apraktischer Störungen nachweisen.

Aus dem körperlichen Befund: leptosomer Körperbau, ausreichender Ernährungszustand, gekrümmter Rücken. Die linke Schulterwölbung ist etwas abgeflacht, der linke Oberarm um 1 cm dünner als der rechte. Die Bewegungen im linken Schultergelenk sind aktiv und passiv eingeschränkt, die grobe Kraft vermindert. Gelenkknirschen bei den Bewegungsversuchen. Die elektrische Erregbarkeit durch faradischen und galvanischen Strom ist im linken Schultergürtel und Oberarm herabgesetzt; es besteht keine Entartungsreaktion. — Der rechte Patellarreflex ist abgeschwächt, der rechte Achillesreflex fehlt. Sonst nichts Abnormes, insbesondere keine pathologischen Reflexe oder Hirndrucksymptome (wie Stauungspapille oder dgl.). — Blutbild: Hämoglobingehalt 65 %, Zahl der Erythrocyten 3,8 Millionen, die übrigen Werte völlig normal; es bestand namentlich keine Eosinophilie: es fanden sich **einmal 3 %, einmal 4 % eosinophile Zellen.** — Urinbefund normal. — Von einer Encephalographie wurde wegen des vorgerückten Alters des Kranken abgesehen; die Lumbalpunktion verweigerte er.

Wegen der Schulterbeschwerden wurde eine Röntgenuntersuchung vorgenommen. Dabei fanden sich vor allem Cysticerken in der Muskulatur. Darauf wurden noch weitere Aufnahmen vom ganzen Körper angefertigt, die eine massenhafte Aussaat von verkalkten Cysticerken ergab. Am dichtesten waren sie in der Rumpfmuskulatur und den rumpfnahen Gliedabschnitten angehäuft. Auch die Schädelaufnahmen zeigten deutliche Schatten von verkalkten Cysticerken in der Hirnsubstanz."

Die praktisch wichtige Folgerung dieser kurzen Kasuistik ist folgende: Bei jedem Fall von Epilepsie, den wir im Erbgesundheitsverfahren zu begutachten haben, muß unbedingt gefordert werden, daß neben einer gründlichen neurologischen Untersuchung die Röntgenuntersuchung des Schädels durchgeführt wird; am sichersten in Form der Encephalographie. Denn dann wird es nicht so leicht vorkommen, daß diese anscheinend nicht so seltene Ursache einer symp-

tomatischen Epilepsie, wie sie die parasitären Erkrankungen des Gehirns darstellen, übersehen wird.

Allerdings ist die Frage des Zusammenhangs der epileptischen Krampfanfälle und der Hirncysticerkose noch nicht endgültig entschieden. H e n n e b e r g schreibt, daß man „eine gewisse angeborene oder erworbene Disposition bei den durch die Anwesenheit von Cysticerken im Gehirn epileptisch gewordenen Individuen annehmen müsse, denn Fälle, in denen Gehirncysticerken n i c h t zur Epilepsie führten, sind häufig. Heredität und Alkoholismus dürften dabei in erster Linie in Frage kommen".

Allerdings kann dieser Gesichtspunkt für die Stellungnahme im Erbgesundheitsverfahren nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein, denn ist einmal eine Hirncysticerkose bei einem Anfallskranken nachgewiesen, so wird man nicht mehr mit ausreichender Sicherheit die Diagnose einer erblichen Fallsucht stellen können.

Literaturverzeichnis.

Albrecht: Mschr. Neur. 68.

Beumer, H.: Cysticerkenmeningitis. Dtsch. med. Wschr. 1930, 876.

Bruns, L.: Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908.

Busse, W.: Beitrag zur klin. Diagnostik der parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 95, 2. Heft.

Goldstein, K.: Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerkose des Gehirns und des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie 49, 742. 1912.

Henneberg, R.: Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster. Bd. 14.

Kersten, H.: Über Cysticerken im Rückenmark. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1915.

Kloos, G.: Kasuistik zur klinischen Diagnose der Cysticerken-Epilepsie. Der Nervenarzt. Heft 7. 10. Jahrgang. Juli 1937.

Kroll, M.: Die neuropathologischen Syndrome, Berlin 1929.

Lasarew, W.: Zur pathologischen Anatomie der Cysticercose des Gehirns. Z. Neur. 104, 667 (1926).

Sato: Dtsch. Z. Nervenheilkunde 27, 1904.

Schenk, P.: Über einen intra vitam diagnostizierten Fall von Cysticercus raecmosus. Z. Nervenheilkunde 66, 301.

Schöppler, H.: Cysticercus der Gehirnbasis. Münchn. med. Wschr. 1928 I. 698.

Schüller: Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schittenhelm.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Willmann, wurde als Sohn des Kupferschmiedemeisters Ludwig Willmann und der Ehefrau Marie, geb. Pleister, am 12. Nov. 1906 in Osnabrück geboren. Nach dreijährigem Mittelschulbesuch mit einer zweijährigen Unterbrechung wegen einer schweren Erkrankung, besuchte ich zunächst das Realgymnasium zu Osnabrück. Von 1923—25 erlernte ich das väterliche Geschäft und besuchte dann bis 1927 das Technikum in Lage i. L. Anschließend war ich 7 Monate in den elektrischen Werkstätten der J. G. Farbenindustrie in Leverkusen tätig. Dort wurde wieder ein alter Wunsch in mir laut, Arzt zu werden. Ich bereitete mich auf das Abitur vor und bestand das Examen als Externer im Jahre 1931 am Realgymnasium in Darmstadt.

Die ersten Semester studierte ich in Göttingen, München und Jena, wo ich nach dem 5. Semester das Physikum bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in Göttingen, Rostock, Münster und Bonn. Am 31. Mai 1937 bestand ich das medizinische Staatsexamen in Göttingen. Seit der Zeit bin ich in der Göttinger Universitätsklinik als Medizinalpraktikant tätig.